

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 94

DE LA
PARALYSIE DU NERF MOTEUR
OCULAIRE COMMUN
AU COURS DU ZONA OPHTALMIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Mars 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile DURNÉRIN

Né à ROMANÈCHE-THORINS (Saône-et-Loire), le 26 Mai 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

DE LA PARALYSIE DU NERF MOTEUR
OCULAIRE COMMUN
AU COURS DU ZONA OPHTALMIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 94

DE LA
PARALYSIE DU NERF MOTEUR
OCULAIRE COMMUN
AU COURS DU ZONA OPHTALMIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Mars 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile DURNÉRIN

Né à ROMANÈCHE-THORINS (Saône-et-Loire), le 26 Mai 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIÉRY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, président; PIÉRY, assesseur.

CORDIER et ROUBIER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON ÉMINENT COUSIN,

CLAUDE BERNARD,

*Membre de l'Académie Française
et de l'Académie des Sciences*

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE,

LE DOCTEUR JOANNÈS DURNERIN,

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon

A MON PÈRE ET A MA MÈRE,

Qui m'ont entouré de leur chaude
tendresse. Témoinage bien sincère
de mon inaltérable affection et de ma
profonde reconnaissance.

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A MES PARENTS. A MES AMIS

A MON JURY

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET,
Professeur de Clinique Ophtalmologique
Chirurgien des Hôpitaux
Correspondant de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Nous sommes heureux de le remercier d'avoir bien voulu nous confier le sujet de notre thèse et accepter la présidence de notre Jury.

DE LA PARALYSIE DU NERF MOTEUR
OCULAIRE COMMUN
AU COURS DU ZONA OPHTALMIQUE

AVANT-PROPOS

La Bruyère écrivait dans ses *Caractères* : « Tout est dit, et l'on vient trop tard, depuis plus de sept-mille ans qu'il y a des hommes et qui pensent ».

Ces paroles s'appliquent-elles au sujet que nous abordons ?

Sans doute, le zona ophtalmique a été pas mal étudié, surtout dans le cours de ces vingt dernières années. On s'est également attaché à décrire les manifestations oculaires de cette affection. Le Professeur Rollet a fait sur cette question plusieurs publications et a apporté une contribution personnelle importante à la description du « zona oculaire ».

La littérature médicale n'est pas non plus muette sur le chapitre des paralysies oculo-motrices qui surviennent dans le zona ophtalmique. Les thèses de Champion, Désirat, Baudoin, Doucet — pour ne citer que les plus récentes — mentionnent bien cette localisation sur les nerfs moteurs.

On s'est moins occupé de la paralysie du nerf moteur oculaire commun en particulier, pourtant la plus fréquente.

Les notions qui s'y rapportent sont disséminées dans ces œuvres ; mais personne ne s'est appliqué à décrire en détails la paralysie de la troisième paire au cours du zona ophtalmique.

A l'instigation du Professeur Rollet et à propos d'un malade récemment observé à la Clinique ophtalmologique, il nous a paru bon de grouper les observations se rapportant à des cas analogues au nôtre, et d'explorer dans une étude d'ensemble ce coin de la pathologie oculaire.

Dans un premier chapitre, nous rappellerons les caractères du zona ophtalmique et du zona oculaire ; puis, nous verrons l'étiologie, la pathogénie de la paralysie du nerf moteur oculaire commun au cours du zona ophtalmique, pour passer ensuite à la symptomatologie, au pronostic et au traitement.

Parvenu au terme de nos études, comprenant la valeur des enseignements reçus, il nous est agréable d'adresser à tous ceux qui ont contribué à notre formation médicale et auxquels nous sommes redevable de notre bagage scientifique, l'expression de notre gratitude.

Dès que nous avons commencé à fréquenter les hôpitaux, nous avons trouvé auprès des chefs de service un accueil bienveillant. Nous sommes convaincu que, plusieurs fois, le souvenir de notre oncle n'y a pas été étranger.

Plus tard, ces maîtres dévoués nous ont fait profiter de leur vaste érudition et de leur immense expérience ; nous les en remercions vivement.

Mais notre reconnaissance va plus spécialement au Professeur Rollet. Déjà, lors de notre stage, il nous avait traité avec sympathie. Nous faisant bénéficier une fois encore de son inlassable bonté, il a bien voulu nous confier le sujet de notre thèse, nous prodiguer ses conseils éclairés et mettre à notre disposition les ressources de sa riche bibliothèque..

CHAPITRE PREMIER

Zona ophtalmique et zona oculaire

Le zona est une affection dont la connaissance est très ancienne. Gallien l'appelle *Ignis sacer* ; Pline, *zoster*. Sa localisation ophtalmique ne fut pas longtemps méconnue. Au moyen âge, on savait déjà que le feu sacré, le feu de Saint-Antoine, pouvait s'attaquer au visage et au nez. Nous n'en voulons pour preuve que la *Légende du grand Saint Antoine*, écrite à Lyon, en 1869, par Guigue : « *Cum quædam mulier habens in naso ignem sacrum* ». Mais il faut arriver à Hutchinson, en 1866, à Hybord, en 1872, pour avoir une description précise de cette affection. Actuellement, le zona ophtalmique est bien connu et il est possible de le définir. M. de Lapersonne a dit : « Le zona ophtalmique est une éruption vésiculeuse d'herpès dans la zone de distribution de la branche supérieure du trijumeau dite branche de Willis. » Il faut ajouter, avec le Professeur Rollet, que c'est une éruption généralement non fébrile, accompagnée de dou-

leurs à caractère névralgique et de lésions oculaires.

Est-ce une affection fréquente. Il semble qu'elle le soit assez, mais elle est souvent méconnue dans ses formes ébauchées, où l'altération oculaire doit attirer l'attention du clinicien sur les manifestations cutanées éteintes. Le zona ophtalmique s'observe surtout chez le vieillard, moins souvent chez l'adulte et chez l'enfant. Le zona infantile diffère de celui de l'adulte par l'atténuation des phénomènes douloureux.

Il frappe spécialement le sexe masculin, 3 fois sur 4, et le côté gauche, 2 fois sur 3. C'est une lésion éminemment unilatérale.

Symptômes. — Triades symptomatiques

Douleur. — Le début est marqué par l'apparition de douleurs névralgiques très vives, sans qu'il y ait de phénomènes généraux. Les malades souffrent, mais ne s'alitent pas. Non seulement il y a souffrance de la peau, mais encore douleurs profondes intracrâniennes, parfois à type causalgique ou en rapport avec une lymphocytose rachidienne. A la dermalgie s'ajoute une insensibilité ou hypoesthésie des téguments très nette sur le front, s'atténuant sur le vertex.

Eruption. — Au bout d'un ou deux jours, parfois moins longtemps, après les phénomènes plus ou moins douloureux localisés aux régions des branches de l'ophtalmique qui seront atteintes, apparaît l'éruption. Elle est presque toujours unilatérale (un cas de bilatéralité est signalé par Hybord), occupant

l'hémicrâne droit ou gauche (le plus souvent, elle siège à gauche).

Tout d'abord, nous voyons apparaître des plaques érythémateuses, rondes ou ovalaires, et ne dépassant jamais la ligne médiane, que le zona siège à droite ou à gauche. Sur ces plaques se développent des vésicules remplies d'un liquide citrin ; parfois, ces papules et ces vésicules sont confluentes et se fusionnent en une phlyctène. L'élément éruptif peut encore être pustuleux, croûteux. On a signalé son caractère hémorragique et parfois gangréneux.

Il faut noter que l'éruption vésiculeuse, pour être quelquefois le symptôme primordial et capital, n'en joue pas moins bien souvent, dans le domaine morbide, un rôle effacé et même quasi inappréciable.

Cette éruption s'accompagne le plus souvent d'un œdème plus ou moins marqué de la région envahie, il peut en résulter un gonflement parfois considérable de la paupière supérieure, surtout dans sa partie supéro-interne (et jamais de la paupière inférieure innervée par le nerf maxillaire supérieur), et qui peut même s'étendre par infiltration collatérale à la paupière supérieure de l'œil opposé.

La dessiccation des vésicules cutanées a lieu en quelques jours et les croûtes jaunâtres tombent et se reforment quelque temps. Quand elles sont définitivement tombées, il reste des taches pigmentaires à bords diffus ou des cicatrices blanchâtres très caractéristiques par leur unilatéralité. Toutefois, ces cicatrices paraissent moins marquées qu'après d'autres localisations du zona et font parfois défaut.

Topographie de l'éruption

Suivant que l'éruption se fera aux dépens de l'une ou de l'autre des branches de l'ophtalmique, elle occupera une région différente, d'où plusieurs variétés : éruption frontale, éruption nasale et éruption lacrymo-temporale.

Zona frontal. — Le plus fréquent des zonas ophtalmiques partiels. Le frontal, à sa sortie du trou orbitaire, émet ses rameaux ascendants. A ces rameaux correspond un jet de lignes ou des bandes rouges, surmontées de perles brillantes. La bande est franchement verticale, au milieu du front, du vertex, et la partie saine opposée tranche nettement par l'intégrité des téguments. La moitié externe du front peut être rouge, avec des vésicules en tête d'épingle. L'éruption forme souvent des séries en éventail au-dessus du sourcil.

Aux rameaux descendant du frontal externe, correspond un œdème palpébral supérieur inflammatoire très caractéristique, que l'on note dans tous les cas.

Eruption lacrymo-temporale. — L'éruption occupant la région frontale s'étend à la région temporale, et même à la région temporo-malaire. Les auteurs ont bien mentionné des éruptions s'étendant à la région temporale, et même à la région temporo-malaire, mais aucun ne paraît avoir cherché à délimiter avec précision l'éruption temporale, ni à en donner l'explication anatomique.

Le Professeur Rollet ayant remarqué le caractère de cette éruption a cherché à en donner l'explication. Pour lui, l'exanthème temporale avec hypersécrétion lacrymale est insuffisamment expliqué par la description anatomique de quelques filets nerveux palpébro-temporaux issus de l'ophtalmique. Il est, au contraire, nettement élucidé par les idées des anciens anatomistes qui admettaient que le nerf lacrymal, avec ses branches temporo-malaires et lacrymo-temporales était préposé à l'innervation de la région temporale, le nerf maxillaire n'y participant pas.

Alors qu'actuellement on accepte que c'est le rameau orbitaire du nerf maxillaire supérieur qui, par ses rameaux, innerve cette région, l'éruption zostérienne nous fait admettre que, chez certains sujets tout au moins, les nerfs lacrymo-palpébraux et temporo-malaires font réellement partie de l'ophtalmique et on la même origine centrale.

Eruption nasale et zona nasal. — Accompagne parfois ce zona fronto-temporal. Dans ce cas, on constate l'éruption aux téguments de la racine du nez (filets terminaux du nasal externe), et aussi au lobule du nez (rameau naso-lobaire du nasal interne). Cette éruption manque plus fréquemment que la lésion frontale. Du nerf nasal émanent des nerfs ciliaires et une racine du ganglion ophtalmique.

Se basant sur cette disposition, Hutchinson a pu établir la loi suivante : l'œil reste intact quand l'éruption est limitée aux trajets des branches frontales. Il est toujours atteint quand le nez est envahi. Cette loi nous paraît inexacte quant à sa première partie,

car les troubles oculaires s'observent quand l'éruption nasale manque, ce qui du reste n'implique pas l'intégrité nerveuse. Par contre, pour le zona nasal, l'observation constante des troubles oculaires que nous allons étudier en est la preuve.

Lésions oculaires du zona ophtalmique

Zona oculaire

Pacton, dans sa thèse (Paris, 1878), disait que les manifestations oculaires se voient dans 70 % des cas. En réalité, si l'on tient compte de l'anesthésie de la cornée et de la conjonctive qui, suivant de Laperrière et Cantonnet, doit être recherchée avec soin dans toutes les parties de la cornée, on peut dire qu'il n'y a pas de zona ophtalmique sans zona oculaire.

Les diverses lésions superficielles ou profondes que nous allons passer en revue ont permis au Professeur Rollet de décrire ce qu'il appelle le « zona oculaire ».

Lésions de la conjonctive. — Parmi les lésions oculaires du zona, la plus simple est la formation de vésicules sur la conjonctive, qui est rouge, tuméfiée, et, comme nous l'avons vu, souvent anesthésiée. Cette conjonctivite s'accompagne de larmoiement. En général, la conjonctivite zostérienne apparaît après les vésicules cutanées. Toutefois, dans le cas de Joy Jeffries, la maladie débuta par des douleurs, puis, trois jours plus tard, survint la conjonctivite, suivie seulement deux jours après de l'éruption fronto-nasale.

Lésions de la cornée. — C'est sur la cornée surtout que siègent les complications les plus importantes du zona ophtalmique. Leur fréquence est évaluée à 35 % des cas.

La lésion banale cornéenne est la vésicule ou plus exactement un plissement épithélial grisâtre.

L'ulcération résultant de la solution de continuité l'ulcère infectieux avec suppuration secondaire et de la couche épithéliale est très vite la source de toutes ses conséquences pour le globe oculaire.

La kératite peut devenir purulente et prendre une tendance envahissante. C'est la suppuration du segment antérieur ; c'est la panophtalmie avec fonte de l'œil.

A côté de l'éruption cornéenne superficielle, M. Rollet a noté une kératite parenchymateuse circonscrite sans altérations épithéliales superficielles, lésion sur laquelle a insisté ultérieurement Sulzer.

Heureusement, les accidents cornéens ne sont pas toujours très graves. Ils durent ordinairement quelques semaines et laissent à leur suite une opacité le plus souvent légère. Parfois, cependant, il subsiste des leucomes, il se développe un staphylome.

Lésions de l'iris. — L'iris est rarement atteint chez l'adulte ; c'est plutôt chez le vieillard que s'observent les lésions. Le Professeur Rollet a consacré à l'iritis zostérienne une étude très fouillée dans le *Lyon Médical* du 14 juin 1925. Qu'il nous suffise de dire qu'au cours d'un ulcère cornéen devenu infectieux, on peut voir apparaître des troubles iriens secondaires de même nature, mais qu'il existe aussi

une iritis zostérienne primitive. Il s'agit tantôt d'une iritis légère, tantôt d'une iritis plus sérieuse, accompagnée d'hypotonie du globe oculaire.

Autres complications plus rares

Les lésions rétiniennes, de même que celles du nerf optique, se voient rarement. Elles déterminent l'amblyopie.

L'hémorragie de la chambre antérieure a été observée par Opin et Sasporters.

Le glaucome a été étudié par Morax. Il s'agit, soit d'un glaucome secondaire à une iricocyclite, soit d'un zona qui a déterminé une augmentation de tension dans un œil déjà glaucomateux.

L'opacité du corps vitré a été signalée.

Troubles sympathiques

Les troubles sympathiques, dont le rôle paraît manifeste dans le zona en général, peuvent prendre, en cas de zona, une forme particulière : celle du syndrome de Claude Bernard Horner. On a cité des observations de zona sensitivo-sympathique, avec myosis, énophtalmie et léger ptosis.

Paralysies

Une autre complication, qui ne lui est pas spéciale, mais qu'il entraîne avec plus de fréquence que les autres localisations zostériennes, consiste dans les paralysies.

Il y a d'abord les paralysies oculaires. Celles du

pathétique (Von Lesser, R. Hunt) et du M. O. E. sont exceptionnelles. Hutchinson, Gossetti, Bowmann en ont rapporté des exemples. Les paralysies du M. O. C., dont nous allons nous occuper en détail sont moins rares.

Une autre paralysie observée avec une certaine fréquence dans le zona ophtalmique, mais qui siège en dehors de la région de l'œil, est la paralysie faciale, qui peut être totale, mais qui, plus souvent, se limite au facial inférieur.

CHAPITRE II

Etiologie de la paralysie du nerf moteur oculaire commun au cours du zona ophtalmique

Dans l'allure générale de l'affection, dans les circonstances qui précèdent son apparition, il n'y a pas d'indices pouvant avertir de l'éclosion de cette complication paralytique.

Dans les antécédents du sujet, on ne note habituellement rien qui permette de faire prévoir l'apparition de cette paralysie.

Certains auteurs, Prosper Verl et Robert Isnel, soutiennent la fréquence des paralysies oculo-motrices dissociées et parcellaires. De Wecker et Landolt indiquent 3 % des zonas ophtalmiques compliqués de paralysies des muscles de l'œil. Le Professeur Rollet estime que la proportion est de 7 à 8 %. Ce chiffre comprend l'ensemble des paralysies oculo-motrices, mais nous savons que celles du nerf moteur oculaire

commun en représentent 80,7 %. On voit que, somme toute, cette complication est rare.

Quelle influence l'âge exerce-t-il ? Chez les sujets âgés, le zona est plus banal, la paralysie du nerf moteur oculaire commun doit l'être aussi.

Si nous consultons nos observations, nous trouvons que l'âge varie de 17 à 79 ans. 16 fois les malades ont plus de 40 ans. Chez l'enfant, on peut dire qu'elle n'existe pas (Désobry). Cependant, nous trouvons, dans la thèse d'Hybord, une observation d'Hutchinson où « un petit garçon » aurait eu une éruption sur le front droit, le côté du nez et un ptosis de la paupière supérieure.

Quant au sexe ! Sur les 24 observations que nous rapportons, nous enregistrons 16 cas chez l'homme et 8 cas chez la femme, ce qui fonderait à dire que l'affection est plus commune chez l'homme.

Dans 50 % des cas, cette paralysie éclate en même temps ou peu de temps après la poussée zostérienne, mais elle peut survenir aussi à la période de cicatrisation ou plus tardivement encore.

Le zona évolue en apparence sans complications, la phase vésiculeuse est suivie de la phase de cicatrisation, quand surviennent, de la manière la plus insidieuse, les phénomènes paralytiques.

Chez notre malade, nous n'avons vu survenir l'ophtalmoplégie qu'au vingt-cinquième jour.

Les troubles paralytiques, dans le domaine du nerf moteur oculaire commun, n'ont pas de relation bien évidente avec l'intensité des douleurs.

La distribution spéciale de l'éruption est sans importance. La mydriase, la perte de l'accommodation, le strabisme, la diplopie apparaissent aussi bien soit que l'éruption recouvre tout le territoire de distribution du nerf ophtalmique, soit qu'elle se localise à la zone d'une seule des branches terminales du nerf. L'envahissement de la cornée par le zona ne commande pas spécialement cet accident. Cependant, pour Hutchinson, il y a toujours paralysie irienne lorsque la cornée est atteinte.

Dans l'observation du Docteur Rosnoblet, nous voyons que les phénomènes généraux : fièvre, céphalée, rachialgie cervicale, raideur de la nuque, ont été assez marqués. On ne saurait en tirer de conclusion, le fait n'étant pas constaté assez souvent (trois fois seulement).

CHAPITRE III

Pathogénie de la paralysie du nerf moteur oculaire commun au cours du zona ophtalmique. — Le zona sensitivo-moteur.

L'étiologie du zona ne nous fournit pas de documents précis, et, encore à l'heure actuelle, il subsiste bien des points obscurs sur la nature de cette affection. Landouzy, dans ses leçons de la Charité, distingue un zona maladie infectieuse spécifique, immunisante, à localisation nerveuse, et un zona symptomatique d'infections ou d'intoxications diverses.

Ces temps derniers, on a soulevé la question des rapports du zona et de la varicelle, du zona et de l'encéphalite épidémique, mais jusqu'à ce jour elle n'a pas reçu de solution satisfaisante. Il semble bien que le virus zostérien, mais aussi les processus toxico-infectieux les plus divers : syphilis, rhumatisme, fièvre typhoïde, grippe, scarlatine, tuberculose, en sont les causes, spécialement chez le vieillard.

Si nous sommes si mal renseignés sur l'origine du zona, en revanche nous connaissons mieux l'anatomie pathologique de cette maladie.

Depuis que Bœrensprung, pour la première fois, en 1863, localisa la lésion du zona dans les ganglions spinaux, des observations multiples et des examens anatomiques précis sont venus confirmer ce fait. Le travail de Head et Campbell en particulier, basé sur l'analyse de 21 observations, toutes suivies d'autopsies et d'examens microscopiques, nous paraît renfermer des documents décisifs. Ils ont montré que, dans l'herpès zoster, il existe des lésions inflammatoires du ganglion qui constituent ce qu'ils ont nommé la poliomyélite postérieure aiguë. Cette conception a été vérifiée de différents côtés. Dans deux cas de zona provenant du service de Déjerine, André Thomas a trouvé, par la méthode de Cajal, des lésions ganglionnaires typiques. De toutes ces constatations, il résulte que les ganglions rachidiens sont infiltrés de cellules arrondies accumulées autour des vaisseaux comme dans les processus inflammatoires du système nerveux. On y a même trouvé des hémorragies interstitielles dissociant les éléments ganglionnaires. Les cellules nerveuses étaient complètement détruites.

Les lésions du zona ophtalmique sont comparables à celles des autres zonas.

Cette doctrine de la poliomyélite postérieure aiguë d'abord réservée aux zonas rachidiens mérite d'être étendue aux zonas cutanés et muqueux de l'extrémité céphalique.

Dans plusieurs monographies importantes et fort intéressantes, Ramsay Hunt s'est efforcé de mettre en lumière les analogies très grandes qui existent entre les ganglions des racines postérieures rachidiennes et ceux des nerfs craniens. Les ganglions de Gasser, pour le trijumeau, géniculé pour l'intermédiaire de Wrisberg, d'Andersch et d'Ehenritter pour le glosso-pharyngien, jugulaire et plexiforme pour le pneumogastrique, les ganglions de Scarpa et de Corti sur le trajet du vestibulaire et du cochléaire pour l'acoustique, ne sont-ils pas en effet les homologues des ganglions spinaux ? Comme eux, ils représentent les noyaux d'origine de leurs nerfs respectifs et sont constitués par des cellules unipolaires. Ils ne font que continuer en somme la chaîne des ganglions cervicaux.

Dans les cas de zona ophtalmique, Wyss et Horner ont trouvé en effet des lésions entièrement analogues à celles des ganglions rachidiens observés par Head et Campbell. André Thomas, par la coloration au Marchi du ganglion de Gasser, a vu un semis de granulations et de grains noirs plus volumineux sur les fibres radiculaires à la partie interne du ganglion et sur les fibres d'origine de l'ophtalmique. De plus, des globules rouges et des foyers hémorragiques infiltraient le ganglion. Les grains noirs et l'infiltration hémorragique se retrouvaient sur toutes les branches de l'ophtalmique et dans le ganglion ciliaire.

Il semble qu'on puisse admettre que le zona relève principalement d'une lésion radiculo-ganglionnaire.

Lorsqu'on a affaire aux zones symptomatiques, qui

surviennent au cours des maladies encéphaliques, dans le tabès, la sclérose en plaques, dans le diabète, ou lorsqu'une tumeur comprime le trajet du trijumeau, gomme syphilitique, néoplasme, on peut penser que les diverses maladies provoquant ces exanthèmes, déterminent des lésions névritiques au niveau du trijumeau.

Ces faits ne rendent évidemment pas compte de l'apparition de la paralysie du M. O. C. Pour que celle-ci soit réalisée, il faut bien admettre que la troisième paire est lésée. Mais par quel processus ?

Origine périphérique

Daguenet est le premier qui ait émis l'hypothèse de névrite par propagation de nerf à nerf pour expliquer l'apparition des paralysies associées. Sulzer, dans sa thèse, s'en fait le défenseur, mais il a en vue surtout l'association du zona occipito-collaris à la paralysie faciale, quand il a dit : « La grande fréquence relative de la paralysie faciale dans le zona occipito-collaris semble parler en faveur d'une extension le long des branches nerveuses. Dans ce cas, la propagation s'effectuerait au moyen de l'anse anastomotique qui relie le nerf facial à la branche auriculaire du plexus cervical. » Cette théorie peut être étendue au nerf moteur oculaire commun.

Les lésions du trijumeau peuvent retentir secondairement sur le M. O. C., nerf de voisinage, et il n'est pas besoin de rappeler toutes les notions anatomiques bien connues relatives aux connexions de la cinquième paire avec ce nerf moteur de l'œil.

Dans le cours de son trajet intra-cranien, le trijumeau offre plusieurs anastomoses avec la troisième paire. C'est ainsi qu'au niveau du ganglion de Gasser, dans le trajet de l'ophtalmique à travers la paroi du sinus caverneux, on trouve des anastomoses avec l'O. M. C.

Dans l'intérieur de l'orbite, il existe encore des filets anastomotiques. Le nerf nasal notamment envoie assez souvent une anastomose avec le M. O. C.

Ce court aperçu anatomique est suffisant pour nous montrer combien ces anastomoses nerveuses peuvent acquérir de l'importance au point de vue pathologique. L'on sait, au sujet des névrites, que leur mode de propagation se produit de proche en proche. La lésion primitive du trijumeau ganglionnaire d'abord, puis périphérique, se propage par l'intermédiaire des anastomoses au nerf voisin. C'est la théorie émise par Fouchard ; Gousset, Sulzer expliquant déjà l'atrophie de la papille par la propagation de la névrite des nerfs ciliaires venant du nerf nasal et se faisant ensuite par le nerf de Tiedmann, filets que le trijumeau envoie au nerf optique lui-même par l'intermédiaire du ganglion ophtalmique.

Ainsi, les paralysies oculaires extrinsèques de la troisième paire s'expliqueraient par la propagation au moyen des anastomoses entre la branche ophtalmique et l'oculo-moteur.

Quant aux troubles pupillaires, ils sont susceptibles de recevoir une autre interprétation.

Curschmann et Eisenlerh ont insisté sur la présence de névrites périphériques au cours du zona.

Plus récemment, Gilbert a pu poursuivre les phénomènes d'inflammation le long des nerfs ciliaires jusque dans les ramuscules les plus fins. Pour Rodslob, il ne s'agirait pas d'une dégénérescence du nerf consécutive à une localisation primitive dans le ganglion de Gasser, mais d'une véritable névrite périphérique.

Donc si nous admettons l'existence d'un processus névritique primitif du nerf ophtalmique ou des nerfs ciliaires atteignant le ganglion ophtalmique, détruisant ou lésant les éléments moteurs de ce ganglion, nous comprenons bien les troubles pupillaires.

On conçoit aussi que la racine motrice ou racine courte, qui se détache du long rameau que le M. O. C. envoie au petit oblique ou qui provient du tronc même du M. O. C. et aborde le ganglion ophtalmique par son angle postéro-inférieur, puisse à son tour être endommagée par l'infection propagée.

Mais pourquoi les manifestations paralytiques de l'O. M. C., au cours du zona, seraient-elles toujours provoquées par une transmission de virus de nerf à nerf ? Il n'y a pas de raison apparente pour que le zona, maladie infectieuse, soit exempt de complications du côté des nerfs moteurs de l'œil. Nous voyons en effet, d'une manière plus ou moins fréquente, dans toutes les maladies infectieuses, survenir des accidents de cette nature. Pourquoi le zona ophtalmique produirait-il des lésions uniquement sur le ganglion de Gasser, le nerf ophtalmique et ses divisions ? Les manifestations de cette affection peuvent bien être multiples et se traduire par une atteinte des nerfs moteurs de l'œil, primitive, tout au moins dans

certains cas. Si le zoster est une infection à détermination nerveuse, cette infection doit bien pouvoir parfois être en action sur deux branches nerveuses, dont l'une est sensitive et l'autre motrice. Au lieu d'une névrite isolée de la branche de Willis, il se produirait une névrite de plusieurs nerfs craniens, l'agent morbide se localiserait sur un groupe de nerfs.

MM. Klippel et Aynaud font remarquer que les localisations multiples du zona sont plus fréquentes que l'on ne l'avait cru à en juger sur les descriptions des anciens auteurs : « Loin d'être toujours localisé à une branche nerveuse ou à un territoire nerveux parfaitement circonscrit, le zona en dépasse assez souvent les limites, et cela, dans l'ensemble de ses manifestations. »

Nous ne saisissons pas le motif pour lequel le M. O. C. est plus souvent touché que le M. O. E. ou le pathétique. La toxine zostérienne ne frappe sans doute pas au hasard, mais choisit, d'après des influences qui nous échappent.

Association de la paralysie du nerf M. O. C. et des autres nerfs moteurs de l'œil

Lorsque la paralysie du M. O. C. s'associe à celle du M. O. E. et du pathétique, il semble que l'on soit en droit de faire intervenir une extension du processus de proche en proche, à la façon de la tache d'huile. C'est la théorie adoptée par Claude et Schœffer. Dans le cas qu'ils rapportent, la propagation se serait faite, selon eux, par la voie méningée.

Il paraît, en effet, rationnel de penser que l'infection se diffuse par la voie méningée. L'anatomie nous apprend que le ganglion de Gasser baigne dans le liquide céphalo-rachidien des espaces sous arachnoïdiens. De plus, au cours du zona ophtalmique, la ponction lombaire révèle presque toujours une réaction méningée, avec lymphocytose (Brissaud et Sicard). Cette réaction méningée n'est, le plus souvent, qu'histologique et ne s'extériorise par aucun symptôme clinique. Cependant, dans quelques cas — et Chauffard l'a bien montré — il y a une véritable méningite zonateuse, avec ralentissement du pouls, rachialgie cervicale et raideur de la nuque.

Cette méningite localisée se propage de proche en proche, frappe les nerfs moteurs. Dans ce cas, le zona, localisé en premier lieu sur le ganglion de Gasser atteint secondairement les méninges, puis le M. O. C., le M. O. E., le Pathétique, les espaces sous-arachnoïdiens représentant la voie d'extension. Ce phénomène s'opèrera d'autant plus aisément qu'au niveau des ganglions craniens le tissu conjonctif est peu épais, la capsule peu résistante. L'infection peut de la sorte diffuser plus facilement vers les nerfs moteurs.

Enfin, reste une dernière théorie, celle de Sulzer, pour qui la propagation se ferait par contiguité. L'ophtalmique, dans la paroi externe du sinus caverneux, est proche des nerfs moteurs, qui le croisent la paroi fibreuse du sinus serait vectrice de l'inflammation et de l'infection.

Origine centrale. — Existe-t-il un zona de cause centrale ? Weiss semble l'admettre. Il se base, pour justifier son opinion, sur un cas d'éruption pustuleuse, avec douleurs névralgiques, chez un homme atteint d'une affection cérébrale complexe. Charcot, dans ses leçons sur les maladies du système nerveux, l'admet aussi, mais avec réserves ; il cite l'histoire rapportée par Ducan d'une vieille femme atteinte d'hémiplégie, qui eut un zona du côté paralysé, exactement contemporain de la paralysie motrice. Il rapporte aussi le cas de Pagne relatif à un enfant frappé d'hémiplégie, qui eut, trois jours après, une éruption zostérienne homologue. Enfin, Brissaud rapporte trois cas fort curieux de zona avec hémiplégie croisée.

On trouvera le premier dans notre Observation XX. Le second concerne un homme de 44 ans, arthritique et migraineux, qui eut un zona ophtalmique gauche ; une semaine après la guérison, cet homme fut frappé d'apoplexie ; on reconnut alors une hémiplégie droite avec aphasie.

Enfin, le troisième cas est relatif à une homme de 56 ans, qui eut, il y a six ans, un zona ophtalmique gauche, et qui dura un mois. Après la guérison du zona, il resta sujet à des accès migraineux avec scotome scintillant. Au bout de quelque temps, les névralgies se compliquèrent de ptosis du côté gauche, en même temps que le côté droit du corps perdait son aisance. La paralysie motrice s'améliora assez vite. Il persista de l'atrophie de la langue, avec déviation du côté droit.

Le Professeur Rollet, dans sa thèse de Dumery, a publié un cas d'hémiplégie gauche survenu quatre semaines après un zona ophtalmique droit chez une migraineuse.

Higgins a observé un cas de zona ophtalmique avec paralysie des 3^e, 4^e, 6^e paires, à gauche, et une hémiparésie droite trois mois après.

Dans notre observation inédite, l'hémiplégie est apparue au bout d'un mois et demi.

Ces faits cliniques plaident en faveur d'une lésion centrale. L'anatomie pathologique ne vient que renforcer notre opinion.

Chez notre malade, le Docteur Colrat, qui a pratiqué l'autopsie, n'a pas trouvé de modifications macroscopiques, et nous ne connaissons pas encore le résultat de l'examen microscopique ; mais André Thomas et Henyer, dans un cas de zona ophtalmique, ont vu des foyers inflammatoires et hémorragiques au niveau de la protubérance. A cette occasion, ils ont rapproché les hémorragies qui existent dans les centres des hémorragies des lésions cutanées semblables observées pendant cette affection.

Tous ces faits ne sont pas dénués d'intérêt. Ils nous montrent tout d'abord qu'il existe un zona de cause centrale ; ils nous conduisent à penser ensuite qu'une lésion centrale, qui a produit l'hémiplégie, est susceptible de déterminer l'apparition d'un zona. On ne peut parler ici de simple coïncidence ; les faits que nous venons de citer se ressemblent trop pour qu'il ne s'agisse que de deux phénomènes évoluant ensemble chacun pour leur propre compte. Entre le

zona et l'hémiplégie qui l'accompagne, existe vraisemblablement une relation de cause à effet.

Le zona étant considéré comme une affection reconnaissant parfois pour cause une lésion centrale, quelle qu'en soit la nature, infection zostérienne spécifique, infection microbienne quelconque, tuberculeuse, grippale, pneumococcique, hémorragie, ramollissement, qu'une lésion circonscrite vienne à se produire au niveau des centres sensitifs, un zona peut en être la conséquence, que les voies motrices soient atteintes simultanément, une paralysie en sera la conséquence et on aura réalisé le syndrome zona associé, zona sensitivo-moteur.

Avec Brissaud, il nous paraît légitime de conclure que le zona ophtalmique, loin d'être d'une façon constante l'expression d'une lésion du ganglion de Gasser, est souvent la manifestation d'une lésion pédonculaire. Cette lésion, sans aller jusqu'à l'hémiplégie, peut se localiser sur les noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs.

La rapidité avec laquelle s'améliore beaucoup de cas de paralysie zostérienne nous laisse à supposer que l'altération des centres, loin d'être toujours grave et profonde, peut être légère, superficielle, et se réparer facilement.

Cette façon d'envisager le zona offre l'avantage de ne pas s'appliquer uniquement au cas relevant de l'infection, de s'expliquer aussi bien par le fait d'une tumeur, d'une hémorragie, d'un trouble circulatoire, de rendre compte de l'apparition précoce des paralysies.

Pour ce qui est de la paralysie du M. O. C., qui nous intéresse plus spécialement ici, cette théorie nous fait comprendre que la paralysie reste parfois limitée à un seul muscle. Quand le fait se produit, c'est que, parmi les noyaux situés à l'origine de la troisième paire, l'un d'entre eux a été atteint à l'exclusion des autres.

CHAPITRE IV

Symptômes et Diagnostic

Nous avons vu que la paralysie du M. O. C. au cours du zona ophtalmique, n'est pas d'observation fréquente.

Cette paralysie est unilatérale et siège du côté du zona. Abadie relate un cas où les deux releveurs sont pris, alors que le zona siège à droite. Dans l'observation d'Achard, la paralysie s'est montrée de l'autre côté de l'exanthème. Gallois publie un cas de zona ophtalmique du côté gauche, compliqué de ptosis double.

Ce sont néanmoins des exceptions.

Il s'agit, le plus souvent, de paralysies dissociées, incomplètes et, parmi les muscles atteints, c'est le releveur de la paupière et le sphincter irien qui sont le plus souvent frappés.

Nous comptons 13 cas pour le releveur et 13 cas pour le sphincter irien.

Dans un grand nombre de nos observations, nous notons que le ptosis a été le premier symptôme enregistré (10 fois). Il existait seul trois fois.

Les troubles pupillaires ont été observés soit isolément, comme dans certains cas exceptionnels (observations VII, XII, XIV), soit simultanément avec les autres troubles paralytiques (Observations II, III, IV, VI, XI, XIV, XV, XVIII, XIX, XX, XXII). Les troubles du côté de l'iris notés le plus souvent sont la mydriase et l'absence de réflexe lumineux.

La mydriase est souvent peu accentuée et il n'existe entre les deux yeux, comme seul signe indiquant la paralysie du sphincter irien, qu'une inégalité pupillaire, la pupille la plus grande correspondant à l'œil situé du côté malade.

L'absence de réflexe lumineux est souvent complète.

Le strabisme existant seul n'est pas signalé et nous ne le trouvons pas dans nos observations.

Quelquefois, la paralysie du M. O. C. est complète (Obs. II, XIV, XV, XX). Tous les muscles innervés par le M. O. C., tant intrinsèques qu'extrinsèques, sont paralysés ; on aura donc un ptosis, strabisme externe et diplopie croisée, avec paralysie complète du sphincter irien et du muscle ciliaire (d'où iridoplégie et cycloplégie).

En plus, la paralysie peut être incomplète ; il n'y a que parésie.

La paralysie du M. O. C. peut s'associer à celle du M. O. E. et du Pathétique, réalisant alors une ophtalmoplégie totale (Observation XVII).

Le côté droit et le côté gauche sont indifféremment atteints. Nous avons compté autant de cas à droite qu'à gauche.

Le diagnostic ne souffre d'ordinaire pas de difficultés. Il faudra penser à cette manifestation oculaire du zona ophtalmique, rechercher les signes que nous venons de rappeler. On étudiera au besoin la production de la diplopie à la chambre noire et au verre rouge. On dépistera les paralysies parcellaires.

Nous avons vu que, dans la moitié des cas, les troubles moteurs suivent de très près l'éruption ; mais, à ce moment, les phénomènes inflammatoires masquent souvent les phénomènes paralytiques. L'œdème plus ou moins accentué, dont la paupière est le siège, pourra tromper l'attention de l'observateur qui attribue la ptose au gonflement, et qui ne s'aperçoit qu'au bout d'un ou deux jours que l'œdème rétrocede et que le ptosis persiste. Un clinicien avisé aura donc soin de soulever la paupière et de regarder si l'œil est dévié. Dans ce cas, il n'hésitera plus et fera le diagnostic de la paralysie.

On se gardera de commettre l'erreur inverse et de confondre un ptosis d'ordre inflammatoire avec un ptosis paralytique.

L'iritis ou la congestion irienne qui accompagne de temps en temps le zoster, immobilise la pupille. Pour apprécier la valeur du réflexe, il est nécessaire de songer à ces faits et de faire la discrimination

entre des troubles iriens d'ordre purement moteur et des phénomènes d'iritis qui fixent la pupille.

Si l'état des milieux rend la chose possible, un examen du fond d'œil permettra d'éliminer la mydriase par lésion du nerf optique d'ailleurs exceptionnelle.

CHAPITRE V

Evolution. — Pronostic

Le sort réservé aux malades atteints de zona ophtalmique avec paralysie du M. O. C. n'est pas des plus redoutables.

Ces paralysies survivent, en général, à l'éruption ; elles peuvent durer des semaines et même des mois, mais elles finissent presque toujours par guérir complètement.

Comme elles sont souvent incomplètes, que le déficit moteur se réduit à une simple paresse, elles guérissent souvent en quelques semaines.

Leur pronostic est, somme toute, bénin.

Il n'en va cependant pas toujours ainsi. Ces paralysies ne rétrocèdent parfois qu'en partie, se localisant sur certains muscles de façon transitoire ou définitive (Observation II : Guérison complète en 14 mois).

La mydriase, trouble le plus constant, est aussi le plus durable. Dans notre Observation XI, la my-

driase persiste, avec troubles fonctionnels, deux ans après le zona ; Observation XII, un an après ; Observation VII, huit mois après.

Le ptosis, à peu près aussi fréquent que la paralysie des muscles ciliaires, cède plus vite.

Les phénomènes paralytiques rétrocèdent plus facilement chez les sujets jeunes, tandis qu'ils persistent davantage à des degrés divers chez les individus âgés, moins longtemps pourtant que les manifestations sensibles dont on connaît la prolongation.

Toutes les fois qu'il persistera un certain degré de parésie en même temps que l'ophtalmoplégie sera devenue permanente, il faudra envisager l'éclosion possible de troubles ultérieurs plus graves, susceptibles de compromettre la vie du malade.

Donc, en général, la guérison se produit, mais, chez le vieillard, le pronostic sera un peu plus réservé, à cause des manifestations encéphaliques qui, comme dans notre cas, peuvent entraîner la mort (Observation I).

Il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'un processus infectieux pouvant frapper le système nerveux central. Nous avons deux cas avec hémiplégie, un avec hémiparésie. Deux se sont terminés par la mort.

CHAPITRE VI

Traitement

La cause de la paralysie ne pouvant être atteinte directement ou par un traitement spécial, il n'y aura guère qu'à attendre du temps et de la réparation naturelle des éléments nerveux altérés la diminution du trouble fonctionnel et de la gêne qu'il entraîne.

Si la ponction lombaire montre une réaction de Bordet-Wassermann positive, ou s'il y a des signes laissant soupçonner la syphilis, on instituera naturellement un traitement approprié.

Pour obvier à la gêne qui résulte de la diplopie, le malade se trouvera bien de pratiquer l'occlusion de l'œil paralysé par un verre dépoli ou par un opercule en celluloid.

Il n'est nullement démontré que l'électrisation sous ses différentes formes exerce une action favo-

nable quelconque. Tout ce que l'on peut dire c'est qu'elle est inoffensive et satisfait parfois au besoin thérapeutique du malade.

Il faudra relever l'état général; calmer les phénomènes douloureux par des analgésiques et utiliser l'action sédative des rayons X.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*Inédite*)

(Clinique du Professeur ROLLET)

Zona ophtalmique. — Paralysie du nerf moteur oculaire commun survenue au 25^e jour. — Hémiplegie droite au 51^e jour. — Mort.

Jacques R., 79 ans, entre à la Clinique ophtalmologique le 13 janvier 1926, venant de l'hôpital des contagieux de la Croix-Rousse où il avait été hospitalisé pour érysypèle.

Le début a eu lieu vers la fin de décembre 1925 (23 au 25). L'affection a débuté par une douleur assez vive siégeant dans la moitié gauche de la tête; cette douleur s'est accompagnée le jour suivant d'une éruption de vésicules. Cette éruption est nettement délimitée. Elle occupe toute la région cutanée du nerf ophtalmique. Les téguments sont rouges et actuellement la région est recouverte de croûtes siégeant simplement au niveau de l'angle interne de l'œil et du front.

Le jour de son entrée (fig. 1) il est mentalement sain, marche seul et répond avec précision aux questions.

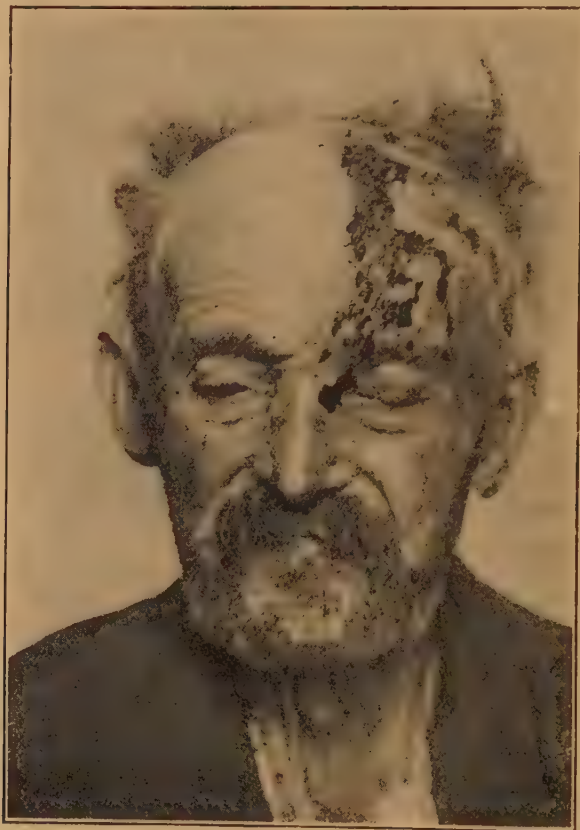
A cette date il ne présente aucune limitation des mouvements oculaires, mais la paupière supérieure est légèrement œdématisée.

Anesthésie à peu près complète de l'épiderme au niveau des lésions.

L'anesthésie est totale dans le domaine du nerf ophtalmique. Il existe une hypoesthésie dans celui du maxillaire supérieur.

Au niveau de la conjonctive et de la cornée on trouve de l'hypoesthésie mais pas d'anesthésie totale.

Lésions oculaires : Ulcère cornéen prenant le bleu situé à la partie inférieure de la cornée. Synéchies postérieures.



Examen au Gullstrand : Il montre une perte de substance de l'épithélium antérieur, quelques opacités cornéennes immédiatement au voisinage, ne se prolongeant pas dans la profondeur de la cornée. Pas de dépôt de Descémétite, mais plissement de la membrane de Descemet plus accentué qu'à l'état normal.

Iritis parenchymateuse pure.

La température prise 3 fois a été de 37°5.

19 janvier 1926 : Depuis son entrée dans le service l'état du malade s'est considérablement aggravé. Il répond mal aux questions. Il présente une arythmie complète. On constate aujourd'hui l'existence d'une paralysie du nerf moteur oculaire commun gauche portant sur les droit interne, droit supérieur, droit inférieur.

Réflexes rotuliens conservés, normaux. Pas de Babinsky. Réflexe plantaire normal. Pas d'hémianesthésie.

L'ulcère cornéen a augmenté dans de notables proportions.

23 janvier 1926 : Blépharoraphie.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Leucocytose abondante, 50 éléments blancs par millimètre cube, il s'agit de lymphocytes très nombreux avec quelques polynucléaires.

12 février : On coupe la blépharoraphie. L'ulcère va beaucoup mieux, est presque guéri. Demi-ptosis. La paralysie du droit supérieur continue. Les mouvements de latéralité sont en partie retrouvés.

15 février : Le malade a eu hier une attaque (perte de connaissance de quelques minutes.

On constate aujourd'hui :

Une paralysie faciale du côté droit incomplète, une diminution considérable de la motilité volontaire du côté droit sans exagération des réflexes;

— pas de troubles de la sensibilité du côté droit, ni du côté gauche ;

— pas d'aphasie.

22 février : Décès.

24 février : Autopsie (M. le Docteur Colrat). A l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule du liquide céphalo-rachidien en quantité un peu abondante. Pas d'hémorragie sus-dure-mérienne. Pas d'hémorragie méningée. Le cerveau examiné extérieurement est normal. On constate que les artères de la base sont toutes souples et perméables. L'examen de l'émergence des nerfs craniens montre qu'il n'existe aucune modification macroscopique à ce niveau, non plus que sur le trajet même des troncs nerveux. Pas de lésions de la pie-mère, on enlève le ganglion de Gasser des deux côtés, il

n'existe aucune adhérence méningée anormale à leur niveau. Pas de modifications macroscopiques du ganglion de Gasser. On enlève ensuite le toit de l'orbite du côté gauche et on enlève le M. O. C., le ganglion ophtalmique. Aucune lésion macroscopiquement visible.

L'autopsie des viscères montre une broncho-pneumonie bilatérale avec œdème abondant. Les autres organes sont normaux.

Le résultat de l'examen histologique sera connu ultérieurement.

OBSERVATION II (ROSNOBLET)

Zona ophtalmique. — Au 15^e jour de l'éruption paralysie partielle du moteur oculaire commun, puis totale. Guérison complète en 14 mois.

31 août 1923 : L. T., 21 ans. Zona ophtalmique droit généralisé avec phénomènes généraux intenses (température 39°), céphalée et réaction méningée, rachialgie cervicale, raideur de la nuque. Ponction lombaire non pratiquée.

15 septembre 1923 : Kératite secondaire ulcéreuse. Pupille en mydriase, ne réagissant ni à la lumière, ni à l'accommodation, paralysie du muscle ciliaire (en somme iridoplégie et cycloplégie).

1^{er} octobre 1923 : Constatation d'un ptosis paralytique. Les phénomènes inflammatoires locaux d'abord très intenses étant apaisés, on constate l'impossibilité absolue d'élever la paupière supérieure qui pend comme un voile devant l'œil.

La paupière relevée, le globe est dévié en strabisme externe. Le malade accuse de la diplopie (examen au verre rouge montre une diplopie croisée nette).

La paralysie du M. O. C. d'abord intrinsèque et parcellaire s'est complétée et on a le tableau clinique d'une paralysie complète du M. O. C. tant intrinsèque qu'extrinsèque.

19 novembre 1923 : Les phénomènes diplopiques et troubles moteurs extrinsèques ont rétrocedé, seuls persistent l'iridoplégie et la cycloplégie en même temps que les troubles sensitifs et trophiques habituels (névralgie spontanée, anesthésie cornéenne, kératite ulcéreuse à poussées subaiguës).

L'ophtalmoplégie interne persiste jusqu'à fin mai 1924. A cette date la pupille en mydriase moyenne commence à réagir faiblement à la lumière. La cycloplégie entre en régression; la malade de réfraction normale pouvant lire de son œil droit les caractères usuels de l'échelle à main avec sphérique + 1 D 50.

Au mois d'octobre seulement, c'est-à-dire plus d'un an après le début des accidents, la guérison des troubles moteurs est absolue. Il persiste un leucome paracentral réduisant l'acuité visuelle à 5/10 de la normale.

En résumé : Zona ophtalmique droit avec phénomènes généraux et méningés de moyenne intensité. Apparition quinze jours après le début de l'éruption vésiculaire d'une paralysie d'abord intrinsèque et parcellaire du M. O. C. qui se complète peu à peu et devient totale.

Régression rapide de la paralysie extrinsèque, persistance pendant treize mois de la paralysie intrinsèque. Guérison avec *restitutio ad integrum* après quatorze mois.

OBSERVATION III (HUTCHINSON)

Zona ophtalmique. — Paralysie du M. O. C. — Guérison rapide de l'herpès et de la paralysie.

John Ambrose, voiturier, âgé de 57 ans, fut admis à l'hôpital le 27 mars 1864, souffrant d'herpès de la partie droite du front. C'était un homme de haute taille, floride, en excellente santé. Il avait auparavant vécu dans le Comté de Cambridge et souffert de fièvre intermittente.

Les premiers symptômes apparurent jeudi, exactement une semaine avant son entrée à l'hôpital et consistèrent en douleurs et enchifrènement. Vendredi, samedi, dimanche, il se sentit très malade, souffrit de douleurs entre les épaules et de malaises. Il ne vomit pas, il se sentit « frissonnant et nauséux ». Lundi, les taches apparurent sur le front et il fut trop malade pour quitter son domicile. Mardi, la paupière supérieure se mit à s'abaisser et le soir l'œil était fermé. La douleur diminua quelque peu après l'établissement de ces symptômes. Le malade ne vint à l'hôpital que le jeudi.

Jeudi 24 mars : Etat actuel et observations : Il y a un ptosis complet du côté droit et déviation en dehors du globe oculaire. Il est incapable de le porter en dedans au delà de la ligne médiane, ni l'élever, ni l'abaisser. La pupille est dilatée, jusqu'à 2 fois le diamètre de l'autre et elle réagit paresseusement à la lumière.

Sur la partie droite du front, à partir de la racine du nez et de la portion adjacente du sourcil, vers le haut existe un groupe de vésicules d'herpès. Plus haut, sur le sommet du crâne, existe encore quelques vésicules isolées.

L'éruption est légère et ne provoque que peu de douleurs. Les taches arrivent tout près de la ligne médiane sur le front, mais aucune ne la dépasse. Elles sont toutes sur le tiers interne du front droit. Il n'y en a point sur les deux tiers externes du sourcil ou de la peau sus-jacente, ni sur la région temporale. Il n'y en a point sur la paupière supérieure, bien que celle-ci soit un peu rouge, particulièrement dans sa moitié interne.

La vision de l'œil est parfaite. Le grand oblique et le droit externe fonctionnent bien.

Le malade persiste à dire que sur la tempe et le front, du côté malade, il sent moins bien que de l'autre côté, mais je fus incapable de constater aucune différence objective au moyen du compas.

La distribution de l'éruption avait quelque chose de particulier dans ce cas : Elle ne semblait pas suivre la totalité des branches sus-orbitaires, mais surtout, sinon uniquement les branches sus-trochléaires. Les deux tiers externes de la région super-ciliaire étaient entièrement sains. La principale lésion, de grande dimension, était exactement située au-dessus du tiers interne du sourcil et correspondait exactement à la ligne médiane du front remontant jusqu'au cuir chevelu. Au-dessus se trouvaient quelques vésicules isolées, situées pas tout à fait aussi haut que le vertex.

L'homme guérit de son herpès et de sa paralysie rapidement. L'éruption n'avait été que légère; il n'y eut jamais la moindre inflammation de l'œil.

OBSERVATION IV (HUTCHINSON)

Zona ophtalmique. — Paralysie du M. O. C.

Jeune homme de dix-sept ans qui, à la suite d'un zona localisé au côté droit de la région fronto-nasale, présenta 5 jours plus tard de la dilatation de la pupille et une paralysie des muscles dépendant du nerf moteur oculaire commun du même côté que l'éruption. Ces accidents disparurent rapidement.

OBSERVATION V (HUTCHINSON)

Zona ophtalmique. — Ptosis

Mois d'avril : Petit garçon. Eruption sur le front droit, le côté du nez, près de l'angle interne. — Ptosis de la paupière supérieure. Congestion de la conjonctive.

OBSERVATION VI (HUTCHINSON)

Zona ophtalmique. — Mydriase. — Ptosis

Quelques cicatrices sur le front, principalement en dedans, mais surtout sur tout le nez. Cornée trouble sans opacités. Pupille dilatée du double au triple immobile. Adhérences mais elles n'obstruent pas la pupille. L'iris a perdu son brillant. Ptosis de la paupière supérieure.

OBSERVATION VII (AURAND)

Zona ophtalmique et mydriase

Mlle M..., âgée de 29 ans, que j'ai soignée depuis 1901 pour un astigmatisme myopique bien corrigé par les verres s'est présentée à moi le 22 mai 1909 pour une diminution

notable de la vision de l'O. D. qu'elle attribue à une inflammation de cet œil survenue en septembre 1908.

En poussant l'interrogatoire j'apprends que cette jeune fille de bonne santé habituelle aurait été prise d'un malaise général avec céphalée droite, puis qu'elle aurait vu apparaître sur la moitié droite du front et dans l'angle orbito-nasal droit une éruption pustuleuse avec rougeur de l'œil droit et petites taches sur la cornée droite.

L'éruption finit par guérir au bout de quelques semaines en laissant d'ailleurs quelques cicatrices sur le front et l'angle interne de l'orbite droite où la cicatrice est chéloïdienne, en arc de cercle.

Je signale également sur la cornée droite une huitaine de néphélions arrondis très rapprochés avec hypoesthésie très nette de la cornée.

Les néphélions réduisent l'acuité à 0,2 malgré les verres.

Enfin, je constate que la pupille droite est moyennement dilatée, la gauche restant normale. Les réflexes pupillaires lumineux et la convergence ne sont pas abolis à droite, mais simplement diminués. Enfin il n'y a pas de paralysie de l'accommodation.

Cette inégalité pupillaire n'existait pas lors de mon premier examen en 1910. Enfin, aucun mydriatique n'avait été employé.

La présence et la localisation caractéristiques des cicatrices de la peau et de la cornée associées à son hypoesthésie imposait en quelque sorte le diagnostic rétrospectif de zona ophtalmique droit. La mydriase persistant encore 8 mois après le zona et siégeant du même côté nous autorisait donc à en faire remonter l'origine à la cause du zona.

OBSERVATION VIII (GALLOIS)

Zona ophtalmique avec ptosis double

Cas d'une malade de 78 ans qui présenta un zona ophtalmique gauche, le début fit un moment penser à un érysipèle. Puis les vésicules apparurent avec une intensité extraordinaire avec un aspect de véritable pyodermite dans le

pus de laquelle on identifia un microbe présentant les caractères du méningocoque. L'état général était mauvais et la malade resta 15 jours en état de torpeur complète.

Au 5^e jour, apparition d'un ptosis gauche avec paralysie du droit supérieur. Au 3^e jour après ptosis droit. Rien d'autre au point de vue oculaire. Guérison complète en 2 mois.

OBSERVATION IX (BLACHEZ)

Zona ophtalmique bilatéral et paralysie de la troisième paire

Il entre à l'hôpital, le 27 janvier 1880, un homme de bonne constitution de 56 ans, sans maladies antérieures. Il souffrait depuis 5 à 6 jours quand il entre à l'hôpital, douleur et cuisson du côté gauche de la tête. Il eut un frisson. Au début il avait mal à l'œil gauche et éprouvait de la difficulté à l'ouvrir.

L'œil devint rouge, les douleurs s'accrurent et se cantonnèrent exactement dans cette région en prenant le caractère lancinant avec exacerbations vives et privation de sommeil.

Deux jours avant l'entrée à l'hôpital apparut une éruption qui débuta à l'arcade sourcillière et revint un peu vers la partie interne de l'œil, du côté gauche du nez.

Elle resta là, bien unilatérale. L'éruption s'accompagna de tuméfaction, de rougeur considérable de la peau du front et se perdit vers la région temporale gauche.

Le malade s'aperçut que l'œil était pris, la paupière était gonflée et œdémateuse. Larmoiement, douleur, le malade ne pouvait plus ouvrir l'œil.

On aurait pu croire à un érysypèle phlycténoïde, mais en remontant vers la région pariétale, on trouvait une éruption plus caractéristique composée de vésicules séparées et discrètes.

Ce malade présentait de la conjonctivite, de l'œdème, de l'ulcération des paupières et du chémosis.

Il y avait de la photophobie et pourtant pas d'ulcérations cornéennes. Les ganglions lymphatiques étaient tuméfiés.

Le lendemain, la rougeur avait envahi le côté droit, mais à un moindre degré qu'à gauche.

L'amélioration survint au 13^e jour, mais du côté de l'œil, loin de décroître, l'ophtalmie propre au zona a persisté. Une ulcération est apparue sur la cornée, huit jours au moins après les premières phlyctènes de la peau, puis les ulcérations se sont multipliées. Nous avons eu en un mot une kératite ulcéreuse.

Le 20 février, le zona est guéri en laissant de l'anesthésie de la peau et de la conjonctive, mais tout n'est pas fini du côté de l'œil, la conjonctive est restée infectée, le chémosis persiste, ainsi que les ulcérations superficielles de la cornée, surtout à la partie externe de l'œil, il n'y a pas eu d'iritis. Le malade n'ouvre l'œil qu'avec une grande difficulté.

De l'examen de l'œil fait par M. Galezowski, il résulte qu'il y a paralysie de la troisième paire. Le malade voyant double, mais seulement quand au moyen du verre de couleur, on l'empêchait de faire abstraction de l'image double.

OBSERVATION X (BOWATER, VERNON)

Zona ophtalmique. — Ptosis et strabisme externe

Homme de 53 ans, habituellement bien portant, sujet l'hiver à des douleurs rhumatismales. En février 1868, pendant un voyage dans le sud de l'Angleterre, il fut exposé aux intempéries d'une saison rigoureuse. Violente douleur dans le fond droit et le côté de la tête, puis éruption confluyente sur le front, le cuir chevelu, le sourcil surtout, la paupière supérieure, la pointe du nez du côté droit. Gonflement des paupières.

Un mois après le début de l'affection, ce malade qui paraît épuisé entre à l'hôpital. La peau du front est encore œdémateuse, couverte de cicatrices irrégulièrement distribuées, presque anesthésiques, tandis que la peau qui les entoure est très sensible. Pupille irrégulière, plutôt dilatée, paresseuse, semblant libre d'adhérences. Vision affaiblie, il ne peut lire au-dessous du n° 12 de Snellen. Rien à l'examen ophtalmoscopique. Ptosis de la paupière supérieure. Léger degré de

strabisme externe. Accès de douleurs névralgiques très violentes qui persistent pendant quelques semaines. Au bout de ce temps l'état de l'œil est peu changé. Les douleurs cèdent à l'administration de la quinine, aux frictions d'aconit. Le ptosis devient beaucoup moins apparent.

OBSERVATION XI (ACHARD et CASTAIGNE)

Zona ophtalmique. — Mydriase. — Ptosis

Une jeune femme, à la suite d'une couche, eut un zona ophtalmique du côté gauche sans complications inflammatoires de l'œil. Après la guérison du zona, il subsista une légère anesthésie de la paupière supérieure et de la région sourcillière, un très léger ptosis et enfin une dilatation paralytique de la pupille assez prononcée.

Cette dilatation pupillaire ne s'était pas modifiée 2 ans après le zona et causait une gêne fonctionnelle assez grande.

OBSERVATION XII (ACHARD et CASTAIGNE)

Zona ophtalmique avec dilatation pupillaire persistante

Il s'agit d'un homme de 69 ans qui pendant la convalescence d'une pneumonie eut du côté droit plusieurs groupes de vésicules zostériformes, siégeant au niveau de l'angle externe de l'œil, de la racine du nez.

Quoiqu'on eut jamais constaté de vésicules sur la cornée, le malade présenta de la mydriase du côté droit, et cette dilatation de la pupille n'entraînant d'ailleurs aucun trouble oculaire fut constatée encore un an après la cicatrisation du zona.

OBSERVATION XIII (COHN et JACKSON)

Zona ophtalmique. — Ptosis

30 novembre 1868 : Jeune homme de 17 ans, conditions hygiéniques d'habitation mauvaise. Bonne santé jusque-là. Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans. Le 30 novem-

bre, sans aucun phénomène antérieur, vésicules sur le front gauche que le toucher lui fait découvrir. Les jours suivants, il éprouva des douleurs piquantes ou brûlantes dans le front. La fente palpébrale diminua du quart, puis les douleurs augmentèrent. Elles étaient surtout vives pendant la nuit.

Le 3 décembre : Température du côté malade 36°5, du côté sain 35°5. Conjonctive enflée, modérément rouge, sécrétion peu considérable. Douleurs. La sensibilité de la peau est amoindrie entre les pustules.

Etat général excellent.

4 décembre : Eruption survenue depuis hier soir sur le côté gauche du nez, sur la lèvre supérieur. Etat général bon.

Douleurs violentes dans la mâchoire supérieure.

12 décembre : Douleurs vives et déchirantes dans les dents, la paupière supérieure qui est « pendante », quoique modérément œdématisée, quelques nouvelles vésicules sur l'angle interne de l'œil et le côté du nez. Etat général moins bon. Le malade ouvre moins bien la bouche, douleurs pour avaler. Quelques vésicules sur le voile du palais. Douleur à la pression au niveau du trou sus-orbitaire et du sous-orbitaire. Larmolement, douleurs oculaires, trois fines infiltrations superficielles de la cornée au niveau desquelles tombe l'épithélium. Conjonctive peu injectée, pupille plus étroite, iris normal et bien dilaté par l'atropine.

14 décembre : Les douleurs ont cessé.

20 décembre : L'œil est normal. Aucune cicatrice cutanée.

OBSERVATION XIV (SCHLESINGER)

Zona ophtalmique. — Paralysie complète du M. O. C.

Homme de 40 ans, présenté en octobre 1892 au Club Médical de Vienne. Après avoir eu un zona du côté gauche du front, il fut atteint d'une paralysie complète du nerf moteur oculaire commun gauche.

Actuellement il existe encore une parésie de la première branche du trijumeau, une perte de la sensibilité au niveau de la région supérieure de la conjonctive et une paralysie du sphincter irien.

OBSERVATION XV (SCHEFFER)

Zona ophtalmique. — Paralysie complète du M. O. C.

Zona du côté gauche de la face avec paralysie complète de l'O. M. C., le tout consécutif à un cancer mélanique de l'os sphénoïde ayant produit la dégénérescence du ganglion de Gasser entre autres altérations.

OBSERVATION XVI (HOFER)

Zona ophtalmique et dilatation pupillaire

Un malade âgé de 44 ans est atteint d'un zona ophtalmique gangréneux gauche s'accompagnant de douleurs violentes, localisées surtout dans l'œil gauche. L'éruption guérit en 4 semaines, mais la branche ophtalmique reste sensible à la pression et les douleurs névralgiques persistent. La pupille qui s'est dilatée au début de l'éruption reste dilatée et le muscle ciliaire est paralysé.

OBSERVATION XVII (HIGGENS)

Zona ophtalmique. — Paralysie des troisième, quatrième et sixième paires à gauche. — Hémiparésie droite.

Mme H..., âgée de 49 ans, se présente le 25 mars 1900, dix semaines après l'apparition d'un zona ophtalmique gauche, dont les croûtes subsistent encore. L'œil gauche, atteint d'infiltrations et d'ulcérations de la cornée, est complètement immobile; la paralysie complète des troisième, quatrième et sixième paires est accompagnée de la paralysie de la branche ophtalmique de la cinquième paire.

Le 6 juin 1900, la malade présente une hémiparésie des membres du côté droit.

Le 28 mars 1901, Mme H... revient me voir et je constate la disparition complète des paralysies oculaires.

OBSERVATION XVIII (GALEZOWSKI)

Zona ophtalmique avec paralysie de la musculature intrinsèque de l'œil et du droit externe.

Le malade, âgé de 28 ans, ne présente aucun antécédent morbide. Le 3 mars dernier, il vit apparaître un bouton au bord supérieur de la paupière du côté droit; il fut pris en même temps de violentes démangeaisons et l'œil commença à larmoyer.

L'éruption s'étendit rapidement à tout le territoire innervé par l'ophtalmique. Le côté droit du nez fut aussi couvert de vésicules. Les paupières se tuméfièrent et il se produisit une très abondante sécrétion conjonctivale. L'apparition de l'éruption vésiculeuse fut accompagnée de douleurs extrêmement violentes dans le côté droit de la tête, principalement dans la région sus-orbitaire mais s'étendant jusqu'à la nuque. Vomissements pendant les premiers jours. La température n'a pas été prise.

Examen (5 jours après l'éruption) : Tout le territoire de l'ophtalmique est couvert de vésicules. Les paupières sont très gonflées. La conjonctivite est très intense, la cornée est insensible, sauf dans un petit secteur situé en haut et en dehors. Il y a en un point un petit foyer de kératite. Photophobie. De plus, on remarque que la pupille est très dilatée et irrégulière. Elle ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation. Le malade se plaint de voir double, et, au verre coloré, on constate une diplopie homonyme très nette dans le plan horizontal, avec maximum d'écartement des images dans le regard sur la droite. L'acuité visuelle est de $1/4$. Cette diminution de l'acuité est due aux troubles de la cornée; il n'y a pas de lésion du fond de l'œil.

L'acuité visuelle pour les objets rapprochés est encore plus faible; le malade ne peut lire aucun caractère, ce qui est corrigé avec un verre convexe de 5 dioptries. Il y a donc mydriase, paralysie de l'accommodation et paralysie du droit externe.

Le 17 mars, grâce à l'occlusion complète des paupières, le trouble de la cornée a complètement disparu, mais il existe

toujours de la diplopie, de la mydriase et de la paralysie du droit externe.

Les vésicules sont en voie de guérison. Les douleurs sont toujours très vives. Depuis ce moment l'état du malade va en s'améliorant.

Actuellement, traces de vésicules sur le front, le nez, les paupières. Les douleurs ont totalement disparu, mais on observe encore de la photophobie, de la mydriase beaucoup moins marquée qu'elle ne l'a été au début. La paralysie de l'accommodation n'est plus complète. La pupille réagit très faiblement il est vrai à la lumière et à l'accommodation.

La diplopie homonyme a disparu depuis une huitaine. L'anesthésie cornéenne subsiste toujours. Sauf dans la partie supéro-externe. Il n'y a point d'anesthésie cutanée.

OBSERVATION XIX (ACHARD)

Zona ophtalmique et maxillaire supérieur, — Paralysie du M. O. C. du côté droit. — Mort.

Une couturière de 42 ans qui avait eu en novembre 1922 une pleurésie droite suivie d'adénites axillaires probablement tuberculeuses avait été prise subitement de diplopie par paralysie de la sixième paire à droite en même temps que de céphalalgie. Une ponction lombaire faite à la Maison Dubois par le Docteur Louis Ramond, avait donné un liquide normal. Or, en avril 1923, par conséquent 5 mois plus tard, survint après des douleurs dans l'œil gauche, c'est-à-dire dans l'œil opposé à la paralysie, un zona qui couvrit la moitié gauche de la face et dont nous avons vu l'éruption à la période de dessiccation quand la malade est entrée à la clinique.

Le 10 mai, l'éruption strictement unilatérale occupait le front, la tempe, la pommette, les paupières, l'aile du nez et la lèvre supérieure, c'est-à-dire les territoires des branches de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur en respectant les muqueuses. La sensibilité était amoindrie dans tout le domaine du trijumeau, ainsi que le réflexe cornéen.

En outre, à l'œil droit, on constatait non seulement la paralysie de la sixième paire, mais une paralysie partielle de la troisième avec léger ptosis, parésie des éleveurs et abaisseurs du globe oculaire, un peu de mydriase et une paresse des réactions pupillaires. Le fond d'œil et le champ visuel étaient normaux.

L'os maxillaire inférieur était un peu gonflé et douloureux, ce qu'on pouvait rapporter à la carie dentaire et à la périostite alvéolaire qu'on observait de ce côté. De plus, la malade avait de la fièvre, 38° et 38°5.

Le liquide céphalo-rachidien examiné à 2 reprises ne montrait pas de réaction leucocytaire, il contenait 0,40 d'albumine par litre et donnait un résultat négatif au benjoin colloïdal et au Wassermann.

Par la suite, tandis que l'éruption zostérienne se cicatrisait, des douleurs se manifestaient dans le territoire du trijumeau et l'anesthésie se complétait, la conjonctive s'enflammait, les muscles temporal et masséter s'atrophiaient et, du côté opposé, à droite, le ptérygoïdien externe se paralysait, de sorte que les mouvements de latéralité de la mâchoire vers la gauche devenaient impossibles.

Puis l'état général s'altéra, la fièvre persistant et l'alimentation étant difficile, par suite de l'infection bucco-dentaire qui s'aggrava, entraînant des ulcérations et la dénutrition du maxillaire inférieur.

La malade fut passée dans un service de chirurgie où elle succomba. L'autopsie ne put être faite.

OBSERVATION XX (BRISAUD)

Zona ophthalmique. — Trois mois après ictus vertigineux, paralysie de tous les rameaux de la troisième paire.

Homme de 54 ans, souffrant depuis de longues années de migraine d'une violence inouïe, avec scotome scintillant, revenant avec une remarquable périodicité tous les 5 ou 6 jours et durant 24 heures.

Le maximum d'intensité de la douleur correspondait nettement à l'angle interne de l'œil gauche et à la partie moyenne du front, au-dessus du sourcil gauche. Un jour, la crise de céphalée fut remplacée par un zona ophtalmique, caractérisé par une éruption d'herpès localisé en 2 foyers, l'un au niveau de l'angle interne de l'œil gauche, l'autre au milieu de la moitié gauche du front, c'est-à-dire très exactement dans les 2 régions où la névralgie migraineuse s'était toujours fait le plus vivement sentir.

Trois mois plus tard, le malade tomba brusquement sans connaissance. Revenu à lui quelques instants après, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus ouvrir l'œil gauche. Paralyse complète du M. O. C., rameaux intrinsèques et extrinsèques.

En outre, la parole était embarrassée sans que le trouble de langage eut rien de commun avec l'aphasie corticale, la mémoire des mots n'ayant pas subi la plus légère atteinte. Peu à peu ces symptômes se sont atténués, puis ont disparu.

OBSERVATION XXI (CHANCE)

Zona ophtalmique. — Paralyse de l'oculo moteur commun

Zona ophtalmique chez une vieille femme. Elle présentait une éruption vésiculeuse confluyente siégeant à la face, aux paupières et au nez d'un seul côté; à ces symptômes succédèrent du ptosis et une paralysie de l'oculo-moteur. Ultérieurement on constata la présence de vésicules sur la cornée et la sclérotique.

OBSERVATION XXII (ZENTMEYER)

Zona ophtalmique. — Paralyse du M. O. C.

Homme de 76 ans, qui avait une forte éruption de zona et une cornée infiltrée en totalité par un large ulcère au limbe du côté nasal. Il existait un peu d'iritis et une paralysie complète du droit interne et du releveur avec paralysie partielle des muscles droit inférieur et supérieur. La maladie dura près d'une année, la diplopie exista plusieurs mois.

OBSERVATION XXIII (CABANNES et ABADIE)

Zona ophtalmique. — Paralysie bilatérale du M. O. C.

Jean F..., 63 ans, cantonnier, entre le 12 juin 1901 à l'hôpital Saint-André, dans le service du Prof. Pitres. A eu la variole à 3 mois sans complications oculaires. A 17 ans, scarlatine qui a bien guéri. Jamais d'oreillons, de rhumatisme articulaire, de blennorrhagie, de syphilis. En 1890, le malade a vu se développer sur le côté gauche de la racine du nez une ulcération qui alla en s'étendant et qui, examinée en décembre 1898 par le Docteur Sengensse, présentait des bords saillants irréguliers et déchiquetés; une croûte un peu épaisse, jaunâtre par places, noirâtre en d'autres points, occupait le fond de cette ulcération qui, allongée verticalement, avait 2 centimètres dans sa plus grande largeur et 4 centimètres dans sa plus grande longueur. Tout autour d'elle, zone très vascularisée. Sous l'influence d'un traitement au chloral de potasse, le Docteur Sengensse constate la guérison en avril 1899. Au centre d'une cicatrice blanche et non adhérente, il existe une fistule faisant communiquer les fosses nasales avec l'extérieur. Il y a 4 mois, se sont montrées des douleurs de tête du côté droit, puis 2 mois après le début des phénomènes douloureux, une rougeur étendue a paru, toujours à droite et au-dessus survenaient des vésicules qui se rompaient ensuite, formaient croûte, puis se cicatrisaient. Erythème et vésicules ont guéri au bout de 15 jours. Les douleurs ont persisté, elles sont lancinantes, partent de la région pariétale et gagnent la région temporale; elles ne sont pas paroxystiques, mais continues la nuit et le jour et empêchent le malade de dormir. La peau est devenue insensible et donne au malade l'impression d'un morceau de bois. Les paupières droites, surtout la supérieure, sont œdématisées. Chute de la paupière supérieure qui se relève difficilement. L'œil s'est porté en dehors. Le malade voit double si les deux yeux sont ouverts. L'œil gauche lui permet à peine de se conduire. Le malade n'a pas eu de fièvre au moment où a éclaté l'affection actuelle.

Examen du malade : Homme de constitution médiocrement forte, actuellement faciès pâle et amaigri. L'hémicrâne droit nous présente dans une région limitée en bas par une ligne horizontale allant du bord inférieur de la paupière supérieure à l'oreille, en dedans par la ligne médiane fronto-occipitale, en arrière par une ligne verticale, partant du sommet de l'oreille pour rejoindre la ligne médiane, une peau plus brune, parsemée de taches foncées, couleur feuille morte, à contours irréguliers; cicatrices pigmentées. Au niveau de l'angle interne de l'œil gauche, existe une ulcération croûteuse, triangulaire, peu profonde, sanglante, baignée par le liquide lacrymal (le malade l'accuse depuis 10 ans et sa nature permet de croire à un épithélioma à marche lente). Au-dessus et relevant la narine gauche, une cicatrice blanchâtre, située à un centimètre environ au-dessus de l'orifice de la narine et continuant l'ulcération décrite. La paroi externe de cette narine est très amincie, ses dépressions très manifestes. La peau, également très amincie, n'adhère pas à la cicatrice, mais au niveau de l'ulcération. Pas de douleur dans cette région, ni spontanée, ni à la pression. Très légère hypoesthésie à ce niveau; pas de thermoanesthésie.

Dans la région malaire et temporale droites jusqu'au sillon nasal et jusqu'en avant de l'oreille, et se continuant avec la région oculaire, les régions frontales et temporales droites, l'anesthésie est complète à la piqure; au contact, hypoesthésie; thermoanesthésie.

Les douleurs céphaliques occupent les régions précitées. Pas de douleurs auriculaires.

Voici le résultat de l'examen des yeux pratiqué par l'un de nous : double ptosis plus marqué à droite. Œil droit, habituellement fermé; le malade peut l'ouvrir mais pas longtemps, car de la fatigue et de la diplopie se manifestent. Le sourcil droit est plus abaissé que le gauche.

L'œil gauche est atteint de ptosis, mais la fente pupillaire, d'une hauteur de 3 millimètres, reste ouverte. Peu de sensibilité des globes oculaires à la forte pression. Hypoesthésie conjonctivale. Sensibilité des paupières droites totalement abolie. Thermo-anesthésie complète de cette région.

Œil droit (examen détaillé) : œdème rosé de la paupière supérieure; chute des cils, surtout en haut; œil dévié en dehors, se ramenant en dedans jusqu'à la ligne médiane où se montrent des mouvements nystagmiformes. Pupille en dilatation moyenne, ne réagissant plus ni à la lumière, ni à l'accommodation, ni à la convergence. Mouvements du globe en dehors conservés, supprimés en haut, en bas et obliquement. Légers mouvements d'adduction. Cornée hypoesthésique. Compte les doigts à 2 mètres avec précision : V. = 1/10. Atrophie blanche du nerf optique incomplète qui explique la diminution de l'acuité visuelle.

Œil gauche (examen détaillé) : ptosis déjà signalé. Rien à noter sur les paupières, œil en strabisme externe. Légère ulcération cornéenne située près du bord externe de la cornée. Mouvements du globe en haut, en bas, en dedans ou obliques entièrement abolis. Réflectivité pupillaire nulle ; pupille moyennement dilatée, égale à celle du côté opposé. Atrophie du nerf optique incomplète. Le malade se conduit avec beaucoup de peine.

Le tronc et les membres un peu grêles n'offrent rien à signaler, aucun trouble de la sensibilité ni aucun phénomène paralytique. Le réflexe rotulien est un peu plus net à droite. Pas de fièvre, pas de désordres cérébraux, le malade répond parfaitement aux questions.

OBSERVATION XXIV (FOUCHARD)

Zona ophtalmique. — Kératite ulcéreuse. — Ptosis

Mme E..., 78 ans, m'est adressée le 25 janvier 1897 par le Docteur Viaccos (de Connerre) pour une kératite ulcéreuse de l'œil gauche.

Je remarque tout d'abord la chute complète de la paupière supérieure gauche; elle est pendante, flasque et sans rides; le doigt seul peut la soulever; le muscle releveur est totalement paralysé. Aucune paralysie des autres muscles de la troisième et de la sixième paires, le globe conservant toute sa motilité.

La cornée présente une ulcération très étendue et profonde dans le segment inférieur.

La malade accuse de très vives douleurs frontales et sus-orbitaires.

Un examen attentif permet de voir quelques rares croûtes et quelques cicatrices légères et peu apparentes à la partie gauche du cuir chevelu, du front et une ou deux cicatrices sur la paupière supérieure gauche; le tout parfaitement limité à la ligne médiane; il n'existe aucune trace de cicatrice sur la narine gauche, ni à la racine ni à l'aile du nez.

La cornée gauche, ainsi que toute la peau, siège de l'éruption, sont complètement anesthésiées, cette anesthésie étant, elle aussi, presque mathématiquement limitée à la ligne médiane.

Je pose le diagnostic : Kératite ulcéreuse dans le cours d'un zona ophtalmique avec ptosis paralytique concomitant.

Des renseignements qu'a bien voulu me transmettre le Docteur Viaccos, il résulte que, le 2 janvier, il a observé en même temps des vésicules herpétiques sur le front et le cuir chevelu, et la chute de la paupière supérieure, chute qui d'emblée a été totale; l'apparition des douleurs a coïncidé avec les deux phénomènes; la kératite n'est survenue que le 5 janvier, soit 3 jours après.

CONCLUSIONS

I. — Le zona ophtalmique est caractérisé par une éruption qui s'effectue suivant le trajet anatomique de la branche de Willis ; mais à côté de ces altérations du système sensitif, l'appareil moteur peut être intéressé et spécialement le nerf moteur oculaire commun.

II. — La paralysie du nerf moteur oculaire commun fait partie de ces manifestations du zona ophtalmique que le Professeur Rollet a proposé de grouper sous le terme de zona oculaire.

III. — Cette paralysie n'est pas d'observation fréquente. Sur 24 observations que nous rapportons, nous trouvons 16 cas chez l'homme et 8 cas chez la femme. L'âge des malades varie de 17 ans à 79 ans. 16 ont plus de 40 ans.

L'intensité de l'éruption ou des douleurs paraît peu influencer l'apparition de cette complication.

La paralysie du nerf moteur oculaire commun apparaît, soit au début de l'éruption, dans 50 % des cas, soit plus tardivement. Nous l'avons notée au vingt-cinquième jour dans notre observation.

La paralysie est généralement unilatérale. Tantôt elle est totale, tantôt il y a paralysie dissociée incomplète frappant seulement le releveur de la paupière et le sphincter irien. Il peut y avoir simplement parésie.

Dans certains cas, la paralysie du M. O. C. est associée à celle du M. O. E., du Pathétique, déterminant une ophtalmoplégie complète.

IV. — La symptomatologie variera suivant que les muscles extrinsèques ou intrinsèques sont lésés. Ce sera le ptosis, le strabisme externe et la diplopie croisée, avec iridoplégie et cycloplégie.

V. — Le diagnostic n'offre le plus souvent pas de difficultés. Toutefois, un examen attentif est de rigueur dans les cas de paralysie incomplète et quand la paupière supérieure est oedématiée au cours de cet exanthème.

La pathogénie du zona n'est pas encore élucidée. Il semble qu'à la ganglio-radiculite de cause infectieuse ou toxique correspond l'évolution d'une dermatose éruptive vésiculeuse.

L'association paralytique qui vient compliquer le trouble irritatif radiculaire de la granche ophtalmique de Willis est expliquée par les anastomoses de l'ophtalmique avec le nerf moteur oculaire commun, par l'extension du processus de proche en proche, à la façon de la tache d'huile.

Il peut y avoir des lésions basales ou des noyaux d'origine.

VI. — Si parfois le pronostic de la paralysie du nerf moteur oculaire commun au cours du zona ophtalmique peut être considéré comme bénin, chez le vieillard, bien souvent, il sera réservé, car, comme dans notre cas, il peut y avoir d'autres manifestations encéphaliques amenant la mort du sujet.

VII. — Le traitement consistera à relever l'état général, instituer la médication calmante et la radiothérapie.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, Etienne ROLLET.

Pour le Doyen : L'Assesseur,
ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Février 1926.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Les multiples affections des nerfs craniens compliquant le zona. *Thèse Lyon*, 1900.
- Zona ophtalmique. *Paris Médical*, 29 mars 1924.
- Pathogénie de l'herpès et du zona. *Paris Médical*, 31 mai 1924.
- AURAND. — Zona et mydriase. *Société d'Ophtalmologie de Lyon*, séance du 9 mars 1920.
- BRISSAUD. — Zona ophtalmique avec hémiplégie croisée. *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, mars 1895.
- BAUDOIN. — Les troubles moteurs dans le zona. *Thèse Paris*, 1921.
- CHAUFFARD et RENDU. — Méningite zonateuse tardive dans un cas de zona ophtalmique. *Soc. Méd. des Hôpit.*, 8 février 1907.
- CHAMPION. — Manifestations à distance dans le zona. *Thèse Paris*, 1900.
- CLAUDE (Henri). — Zona-syndrome radiculo-ganglionnaire. *Maladies du système nerveux*, page 345.
- CLAUDE et SCHAEFFER. — Le zona paralytique des nerfs craniens et la théorie de la poliomyélite postérieure aiguë. *Presse Médicale*, 27 mai 1911.
- COPPEZ. — Du zona ophtalmique et des altérations oculaires qui en dépendent. Trois observations nouvelles. *Annales d'Oculistique*, mai et juin 1873, p. 198.

- DÉSIRAT. — Etude de quelques complications rares du zona ophtalmique. *Thèse Bordeaux*, 1903.
- DÉSOMBRY. — Zona ophtalmique chez l'enfant. *Thèse de Lyon*, 1921.
- DOUCET. — Le zona associé aux paralysies et amyotrophies. *Thèse de Paris*, 1906.
- DUMÉRY. — Zona ophtalmique et ses manifestations graves. *Thèse de Lyon*, 1896.
- FOUCHARD. — De la concomitance du ptosis total et du zona ophtalmique. *La Clinique ophtalmologique*, 25 février 1898.
- GUÉRIN. — Du zona ophtalmique. *Thèse de Paris*, 1884.
- GALEZOWSKI. — Zona ophtalmique avec paralysie de la musculature intrinsèque et du droit externe. *Société Neurologique*, mai 1907.
- HUTCHINSON. — Zona ophthalmic. *London Ophthalmic Reports*, 1869, p. 183.
- HYBORD. — Du zona ophtalmique. *Thèse de Paris*, 1872.
- HUNT (R.). — *Journal of the American Medical Assoc.*, 1909.
- LANDOUZY. — Fièvre zoster et exanthèmes zostérisiformes. *Semaine Médicale*, 1883, p. 245.
- ROLLET. — La distribution des filets terminaux du nerf lacrymal. *Soc. Méd. Hôpit.*, juillet 1896.
- Le zona ophtalmique. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1920.
- L'iritis zostérienne. *Lyon Médical*, 15 juin 1925.
- Le zona oculaire. *Archives d'Ophtalmologie*, juin 1920.
- RODSLOB. — Troubles pupillaires dans le zona ophtalmique. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1923, p. 509.
- ROSNOBLET. — Zona ophtalmique et paralysies associées. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1925.
- PIERRON. — Contribution à l'étude des manifestations oculaires du zona ophtalmique. *Thèse de Lyon*, 1920.
- PACTON. — Du zona ophtalmique. *Thèse de Paris*, 1878.

— 77 —
SASPORTAS. — Contribution à l'étude du zona ophtalmique.
Thèse de Paris, 1913.

SULZER. — Contribution à l'étude du zona ophtalmique. *Annales d'Oculistique*, juin 1898.

THOMAS et HEUYER. — Anatomie pathologique d'un cas de zona ophtalmique. *Presse Médicale*, 9 mars 1912.

— Hémorragie protubérantielle dans un cas de zona ophtalmique. *Presse Médicale*, 18 déc. 1912.

ZENTMAYER. — Herpes zoster ophthalmicus with involvement of the cornea and with oculomotor paresis. *Annals of Ophthalm.*, avril 1909.

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos	9
Chapitre Premier. — Zona ophtalmique et zona oculaire.....	13
Chapitre II. — Etiologie de la paralysie du nerf moteur oculaire commun au cours du zona ophtalmique.....	23
Chapitre III. — Pathogénie de la paralysie du nerf moteur oculaire commun au cours du zona ophtalmique. — La zona sensitivomoteur	27
Chapitre IV. — Symptômes et Diagnostic	39
Chapitre V. — Evolution — Pronostic.....	43
Chapitre VI. — Traitement.....	45
Observations	47
Conclusions.....	69
Bibliographie.....	73

ADDENDUM A L'OBSERVATION 1, p. 48

A la coupe du cerveau à gauche on voit un foyer de ramollissement au niveau de la capsule interne.

ERRATUM

Page 13 : Ligne 9, lire *ignem* au lieu de *igner*.

Page 19 : Intervertir les lignes 8 et 9.

